Aus der Medizinischen Universitätsklinik zu Marburg (Lahn)
(Direktor: Professor Dr. Schwenkenbecher).

Ueber Neuritiden seltener Aetiologie

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
IN DER GESAMTEN MEDIZIN DER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT MARBURG

vorgelegt von
Friedrich Buchbinder
aus Jena

MARBURG 1935

BUCHDRUCKEREI JOH. HAMEL, MARBURG a. d. LAHN

Angenommen von der Medizinischen Fakultät Marburg
am 13. Mai 1935.
Referent: Professor Dr. Schwenkenbecher.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Während man früher über das Vorkommen primärer Erkrankungen in den peripheren Nerven so gut wie überhaupt nichts wußte, haben zahlreiche Untersuchungen namhafter Autoren wie Dumesnil, Joffroy, v. Leyden u. v. a. ergeben, daß kein Teil des ganzen Nervensystems so sehr allen möglichen im Körper vorhandenen Schädlichkeiten ausgesetzt ist, wie gerade die peripherische Nervenfaser.

Im allgemeinen versteht man unter Neuritis krankhafte Zustände und Krankheitsprozesse, die anatomische Veränderungen und funktionelle Störungen an peripherischen Nerven aufweisen. Pathologisch-anatomisch werden unter dem Begriff Neuritis alle krankhaften Veränderungen im Nerven zusammengefaßt, seien sie nun entzündlicher oder degenerativer Art. Dabei muß betont werden, daß die Neuritis in der Literatur durchaus noch kein festabgegrenzter Begriff ist. Vor allem bestehen noch Übergänge gegenüber der Neuralgie. So kann nach W. Alexander und den meisten anderen Autoren keine scharfe Grenze zwischen der Neuralgie und Neuritis gezogen werden. Ferner gibt es nach G. Peritz Fälle von Polyneuritis, bei denen sich zeitlich in verschiedenen Abschnitten der Krankheit nacheinander neuritische Lähmungen und Neuralgien beobachten lassen. Neuralgie und Neuritis sind somit verwandte Begriffe, die sich überschneiden.

Ehe ich auf die Aetiologie der Neuritiden eingehe, möchte ich kurz ihre pathologische Anatomie und Symptomatologie besprechen.

Bei den meisten Autoren finden wir die Neuritiden eingeteilt in solche, die sich auf das Parenchym erstrecken, und solche, die sich auf das interstitielle Gewebe und das Perineurium beschränken.

Bei der Neuritis parenchymatosa entsteht eine Degeneration der Nervenfasern, ohne daß es dabei zu entzündlichen Prozessen zu kommen braucht; Perineurium, Endoneurium und Epineurium bleiben unverändert. Neben dem Achsencylinder und der Myelinscheide werden auch die Ganglienzellen mit ergriffen.

Bei der Neuritis interstitialis handelt es sich um eine echte Entzündung, d. h. um eine Rötung und Schwellung entweder mehr des Perineuriums oder mehr des Endoneuriums, wobei es zu spindelförmigen Auftreibungen kommen kann. Der Nervenstamm

kann aber auch im Vergleich zum normalen Umfange verdünnt sein und zeigt zuweilen punkt- oder strichförmige Blutungen. Seröse Transsudation und Auswanderung weißer Blutkörperchen folgen der Hyperaemie. Da das peripherische Nervensystem eine außerordentliche Regenerationsfähigkeit hat, ist eine völlige Neubildung der zerfallenen Nervenfasern möglich.

Nach O. Veraguth können fast alle Erkrankungsursachen jede der beiden genannten pathologischen Formen hervorbringen. Jedoch soll der Zufuhrweg chemischer Noxen einen großen Einfluß auf die Art der Gewebsreakion haben.

Danach sollen in der Regel auf dem Blutwege an die Nerven gelangende Gifte vorerst den Achsencylinder verschonen.

Beachtlich ist auch, daß viele Erkrankungen der peripheren Nerven zentral einsetzen, indem sie die Ganglienzellen der betreffenden Kerne und andere Teile des Zentralnervensystems befallen. Dies ist, wie Veraguth angibt, besonders von Tanquerel, des Planches, v. Monakow für Bleivergiftung, für Diphtherie und Alkoholismus von Braun, Larkin und Jeliffe festgestellt worden.

Nach Peritz sollen in der letzten Zeit immer mehr Autoren dafür eintreten, daß der Sitz sowohl der Neuralgie, wie der Neuritis in den Wurzeln gelegen ist. Gegen die Annahme einer Wurzelneuritis, die hauptsächlich von Pette vertreten wird, wendet Peritz ein, daß damit noch lange nicht erklärt wird, warum gerade immer die entfernt gelegensten Nerventeile und feinsten Nervenfasern zu Grunde gehen. Vielmehr hängt nach Peritz die Frage, ob wir eine Neuritis als Wurzelneuritis anzusehen haben, innig mit der Frage zusammen, auf welchem Wege die Entzündungserreger oder das Toxin an die Nerven herankommt. Diese Frage ist aber bis jetzt noch kaum gelöst.

Weiter hat man in jüngster Zeit Untersuchungen darüber angestellt, inwieweit die Lipoide bei der Neuritis und Polyneuritis eine Rolle spielen. So hat man bei bestimmten Avitaminosen z. B. der Reispolyneuritis entdeckt, daß der Lecithingehalt im Serum sinkt, während der Cholesteringehalt steigt.

Feigl und Bornstein stellten einen erhöhten Lecithingehalt des Blutes bei Lues, Paralyse und Tabes fest. Peritz nimmt an, daß dieser erhöhte Lecithingehalt eine Folge der Bindung des Luestoxins an die Lipoide ist und führt auch die häufig negative Wassermann'sche Reaktion bei der Tabes auf den erhöhten Lecithingehalt zurück. Für Diphtherie und Tuberkulose wurde ebenfalls ein erhöhter Lecithingehalt festgestellt.

Bei verschiedenen Infektionskrankheiten, wie Scharlach, Masern, Erysipel, Streptococcensepsis, Pneumonie und Typhus hat man ebenfalls eine starke Minderung des Cholesteringehaltes

des Blutes festgestellt und erst nach der Reconvalescenz sollen wieder normale Werte auftreten.

Man darf wohl mit Leupold und Bogendörfer annehmen, daß die Bakterientoxine mit dem Cholesterin des Blutes eine Bindung eingehen.

Für Polyneuritiden und Neuralgien beim Diabetes nehmen Klemperer und Umber an, daß das Lecithin und Cholesterin aus dem Nervenverbande herausgelöst wird, damit wäre auch die Erhöhung des Cholesterin- und Lecithingehaltes im Blute erklärt.

Die pathologisch-anatomischen Folgezustände der Erkrankungen peripherer Nerven sind in erster Linie Atrophie der Anschlußorgane. Wir beobachten also vor allem die degenerative Muskelatrophie.

Selbstverständlich ist bei Regeneration des Nerven selbst nach Jahren eine Wiederherstellung der Muskeln, bzw. der anderen Erfolgsorgane möglich.

Atrophische Lähmungen mit Veränderung der elektrischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln gehören schon zu den Symtomen der Neuritis. Auf diese soll jetzt kurz eingegangen werden. Mit Recht schreibt Strümpell, daß die Neuritis ätiologisch nicht vollkommen einheitlich ist und schon aus diesem Grunde das Krankheitsbild wechselt. Vor allem scheint das daran zu liegen, daß die Toxine bald diese, bald jene Art von spezifischen Nervenfasern bevorzugen. Am meisten werden die motorischen Nervenfasern betroffen, daher finden wir als häufigstes Symptom der Neuritis neben der Muskelatrophie die peripherische Lähmung. Entsteht die Lähmung erst allmählich, dann besteht Schwäche in den befallenen Erfolgsorganen. Sind z. B. die Beine befallen, so fällt es schwer, die Füße von dem Boden fortzubringen, Treppensteigen ist fast unmöglich. Die Lähmung kann aber auch schlagartig auftreten.

Außer den motorischen gibt es noch sekretorische und trophische Störungen.

Aber auch die sensiblen Nerven bleiben nicht von den Toxinen verschont.

Schmerzen, Sensibilitätsstörungen, Störung der Haut- und Sehnenreflexe und Ataxie sind die Folgeerscheinungen der Neuritis am sensiblen Nerven. Die Schmerzen können besonders bei der Wurzelneuritis einen Charakter annehmen, der beinahe an die lanzinierenden Schmerzen der Tabiker erinnert.

Andererseits kann die Schmerzempfindung herabgesetzt oder gänzlich aufgehoben sein.

Es scheint mir jetzt wichtig, nochmals zusammenfassend zu betonen, daß die Neuritis sich am peripheren Nerven abspielt. Ferner, daß als peripherer Nerv anzusprechen ist:

1. der Achsencylinder mit zugehörigem Perineurium und Endoneurium,
2. die zum Achsencylinder zugehörige Vorderhornzelle, die in der grauen Substanz des Rückenmarks gelegen ist,
3. die den Achsencylinder und die Vorderhornzelle verbindende Nervenwurzel.

Diese drei Teile bilden das Neuron. Es wäre nun einseitig mit der großen Anzahl der Autoren anzunehmen, daß sich eine Neuritis nur an den Nervenendigungen unter Ausschluß der Wurzeln und Vorderhornzellen abspielt. Ebenso unzweckmäßig ist es mit Pette den Sitz der Neuritiden nur in die Nervenwurzeln zu verlegen, bzw. in die Vorderhornzellen. Vielmehr scheint es so zu sein, daß das Neuron ein zusammenhängendes Ganzes bildet. Die noch aufzuzählenden Noxen haben nun alle ihren Lieblingssitz. So sind bei Bleivergiftung, Diphtherie und Alkoholismus, wie schon oben angeführt, in erster Linie die Ganglienzellen befallen, nach Art der Poliomyelitis.

Manche Gifte scheinen die Nervenwurzeln zu bevorzugen, wieder andere setzen sich im Achsencylinder oder Perineurium fest. Die Stelle des Neurons, an der das Gift sich zuerst festgesetzt hat, wird nun zwar das klinische Bild variieren, indem die Störungen bald mehr radikulären, bald mehr segmentären, teils mehr peripheren Charakter haben. Unter „segmentärer Form" ist nach Gombault die zu verstehen, bei der die Degeneration diskontinuierlich auftritt und im wesentlichen das Myelin betrifft, während der Achsencylinder intakt bleibt. Es wird nicht der Nerv in seiner ganzen Länge betroffen, sondern nur einzelne Partien. Aber niemand wird leugnen, daß mit der Zeit das ganze Neuron ergriffen wird, gleichgültig, wo die primäre Noxe gesessen hat, da Achsencylinder und zugehörige Nervenzelle ein zusammenhängendes Ganzes bilden. Der periphere Charakter der Störung wird also immer gewahrt bleiben. Erst wenn die Noxe die Substanz im Rückenmark ergreift, die mit dem peripheren Neuron nichts mehr zu tun hat, wird das klinische Bild das einer zentralen Störung.

Ehe nun auf die Aetiologie der Neuritiden eingegangen wird, möchte ich noch darauf hinweisen, daß eine gewisse konstitutionelle Minderwertigkeit das Auftreten von Neuritiden, welcher Aetiologie sie auch sein mögen, zu begünstigen scheint. In beiden von mir unten geschilderten Krankheitsbildern finden wir Symptome einer solchen konstitutionellen Minderwertigkeit.

Nach Torel ist es auch wahrscheinlich, daß die blastophorischen Veränderungen im Nervensystem der Nachkommen chronisch Vergifteter (Alkoholiker, Luetiker, Bleikranker) auch im Gebiet der peripheren Nerven sich geltend machen können.

Für das Auftreten von Neuritiden werden einmal toxische Schädlichkeiten, wie chronische Eiterherde im Körper, Stoffwechselstörungen (Diabetes, Gicht), endokrine Störungen (Schwangerschaft und Klimakterium), aber auch exogene Gifte, wie Alkohol, Nikotin, Arsen, Blei und andere verantwortlich gemacht. Ferner können Infektionskrankheiten, wie Diphtherie, Influenza, Typhus, Dysenterie, Pneumonie, Malaria, Fleckfieber, Parotitis, akute Polyarthritis, Erysipel, Scharlach, Gonorrhoe, Pocken, Lepra zu Neuritiden führen. Diese Aetiologien sind bekannt.

Ich möchte über zwei Beobachtungen von Polyneuritis seltener Aetiologie in der hiesigen Klinik berichten.

Im ersteren Falle handelt es sich um eine Polyneuritis, die bei einem Kranken mit einer Tetanusinfektion im Anschluß an Serumbehandlung auftrat. Neuritiden nach Seruminjektion sind in der deutschen Literatur bis 1933, außer in einer Arbeit von Katz, nicht beschrieben worden.

In der ausländischen Literatur, vor allem dem französischen Schrifttum, finden wir dagegen häufig entsprechende Mitteilungen.

So wurde von Marchal ein Fall von Polyneuritis nach Tetanusschutzimpfung beobachtet. Pat. hatte eine Diphtherie-Antitoxin-Seruminjektion erhalten, und darauf eine Neuritis des linken Plexus brachialis bekommen. 15 Jahre darauf wurde wegen einer Knieverletzung Tetanusserum gegeben. Darauf trat nach einer Woche ein Serumexanthen auf, nach 12 Tagen war der linke Plexus brachialis gelähmt, später Parese der Nervi laryngei superiores.

Selbst wenn man annimmt, daß es sich das erste Mal um eine echte Diphtherieneuritis handelte, so ist doch die zweite Neuritis als eine Folge der Seruminjektion aufzufassen, die das durch eine frühere Neuritis geschädigte Gebiet ergriffen hatte.

Bei weiteren, von Lechel, Crouzon, Secasy und Desaint angeführten Fällen, handelt es sich ebenfalls um Polyneuritiden, die meist mit Lähmungen verbunden waren und die sich an eine Serumkrankheit angeschlossen hatten.

Kennedy berichtet über weniger häufige Komplikationen von Seiten des Nervensystems nach Seruminjektionen bei sechs Kranken. K. beobachtete derartige Störungen in Form von Meningismus, rechtsseitiger Hemiplegie mit Aphasie und Hemianopsie, 2 mal Lähmungen des Plexus brachialis, 2 mal des Nervus thoracicus und einmal eine Polyneuritis.

Erst in der allerletzten Zeit erscheinen in der deutschen Literatur vereinzelt Veröffentlichungen über Neuritiden nach Seruminjektion.

So wurde von Schilling folgende Beobachtung mitgeteilt:

Pat. bekam als Kind Diphtherieserum gespritzt. 12 Jahre später erhielt er wegen einer Verletzung am Fuß Tetanus-Antitoxin, darauf traten die Erscheinungen einer Serumkrankheit auf und im Anschluß daran eine Serratuslähmung.

Auch Demme sah einen ähnlichen Fall. Dieser Pat. erkrankte sechs Tage nach einer prophylaktischen Tetanus-Serum-Injektion an einem typischen Serumexanthem. Nach drei weiteren Tagen schmerzhafte Lähmung der oberen Teile beider Plexus brachiales, die mit Hyperästhesie im Bereich der Nervi cutan. antibrachii laterales einherging. Nach etwa zehn Tagen kam die Plexuslähmung, die anfangs fortschreitenden Charakter zeigte, zum Stillstand. Die akuten Erscheinungen klangen ab, die Paresen gingen allmählich zurück. Nach Monaten war noch eine Schwäche der Schulter und Oberarmmuskulatur mit Atrophien und Entartungsreaktionen in den am meisten betroffenen Muskeln vorhanden.

Lische schildert eine Polyneuritis nach Tetanusserum-injektion, wobei 13 Tage nach der Einspritzung in beiden Armen und beiden Schultergürteln polyneuritische Erscheinungen auftraten mit erheblicher Atrophie einhergehend. Besonders die aus C. 5 und C. 6 stammenden Wurzeln sollen bei Tetanusserum-schädigung bevorzugt sein.

Schlesinger schildert neuralgische Symptome am Arm der geimpften Seite, die einen Tag nach der Typhusschutzimpfung auftraten.

Knack beschreibt eine Neuritis im rechten Ulnarisgebiet, die einen Tag nach der Typhusschutzimpfung entstand.

Pfeilschmidt schildert einen Fall von Polyneuritis beider Nervi faciales nach Wutschutzimpfung, auch Dackschewitsch hat eine Polyneuritis nach Wutschutzimpfung beobachtet.

Interessant ist auch eine unlängst von Hahn veröffentlichte Arbeit über Lähmung nach wiederholter Seruminjektion. Wegen einer verschmutzten Wunde am Supraorbitalrand bekam Pat. eine Tetanusschutzseruminjektion. Darauf Ausbruch von Serumkrankheit und kurz darauf Lähmung des Serratus anterior des Deltoideus und der rechten Zwerchfellhälfte, also gewisser dem Plexus brachialis und cervicalis entstammender Nerven, nämlich des Thoracalis longus, Axillaris und Phrenicus.

Erst hinterher stellte sich heraus, daß Pat. bereits früher schon einmal eine Tetanusspritze bekommen hatte.

Da von Jahr zu Jahr immer mehr Serum bei allen möglichen Infektionskrankheiten sowohl zu prophylaktischen wie therapeutischen Zwecken zur Anwendung kommt, so ist zu erwarten, daß in der deutschen Literatur bald mehr über Serumneuritiden zu finden sein wird.

Bisher wird in der Literatur in Bezug auf einen Causalzusammenhang zwischen Seruminjektion und nachfolgender Neuritis im allgemeinen eine ablehnende Haltung eingenommen.

So kommen nach Schittenhelm Neuritiden nach Seruminjektionen nicht vor. Auch Oppenheim nimmt denselben Standpunkt ein.

Schittenhelm kennt nur nach der Serumkrankheit auftretende rheumatoide Muskelschmerzen, besonders in den Extremitäten, sowie neuralgiforme Schmerzen im Gebiet bestimmter Nerven. Im Anschluß daran zitiert er Chiari und Gamper.

Diese haben eigentümliche Zustände von Steifigkeit in einzelnen Muskelgruppen bei der Serumkrankheit beschrieben.

Sie fanden ferner, daß die elektrische Erregbarkeit (Kathodenschließungszuckung) vom Nerven aus nach Applikation von artfremdem Serum ein sofortiges sehr deutliches Absinken der Milliamperezahl zeigt, die etwa bis zum elften Tage nach der Injektion anhält, um dann zur Norm zu sinken.

Ferner wird nirgends in der Literatur auf die Möglichkeit des Auftretens einer Neuritis bei Antitoxingaben hingewiesen. Man nimmt vielmehr an, daß das Serum lediglich Provokateur ist und die eigentliche alte Infektion an der Neuritis schuld ist. Dies wird besonders auch für Diphtherielähmungen nach Seruminjektionen angenommen.

Das mag für die meisten Infektionsneuritiden und vor allem für die Diphtherielähmung zutreffen. Nicht dagegen für den Tetanus. Seit Meyer und Ransom wissen wir, daß das Tetanusgift von der Infektionsstelle in die Lymphspalten und kleinsten Blutgefäße der nächsten Umgebung gelangt. Dann wird der größte Teil des Giftes bald von den marklosen Endnerven der großen motorischen Nervenstämme aufgesaugt und steigt in dem Achsencylinder des Nerven bis zum Rückenmark.

Das Gift benutzt danach den Achsencylinderfortsatz des motorischen Nerven, der ja einen unmittelbaren Fortsatz einer zentralen Ganglienzelle darstellt, bis zum Centralnervensystem aufwärts.

Unverändertes Gift ist im Gehirn und Rückenmark bei tetanischen Tieren nicht nachzuweisen, da das ankommende Toxin durch Bindung an Gift empfindliche Zellen sofort unauslöslich verankert wird. Durch diese Verankerung tritt eine Entgiftung ein, allerdings unter Schädigung der betreffenden Zelle. Die Giftwanderung in den motorischen Nerven wurde von Meyer und Ransom dadurch bewiesen, daß man durch centrale Durchschneidung der Nerven den Ausbruch eines lokalen Tetanus nach Giftinjektion in den Nerven verhüten kann, sowie durch die Tatsache, daß die Durchschneidung des Rückenmarks die Weiter-

verbreitung des Tetanus auf höher gelegene Muskelgruppen nach Nervenimpfung verhütet. Goldscheider vertrat die Ansicht, daß die Giftbindung an die peripheren Nerven zum lokalen Tetanus führt, während Pochhammer die Giftwirkung in die Markscheiden der peripheren Teile der gemischt peripheren Nerven verlegte. Adsorption des Giftes auf Blut und Lymphweg wird von Stinzing, Sowamura und Albert behauptet.

Nachdem eine gewisse Menge Gift in der motorischen Ganglienzelle gebunden ist, gelangt diese in den Zustand der Übererregbarkeit und diese wiederum bedingt die tonische Muskelstarre in der betreffenden Extremität. Dann greift das Gift auf die motorischen Ganglienzellen der anderen Seite über. Die tetanische Starre befällt auch die entsprechenden Muskelgruppen der anderen Seite. Danach greift das Tetanusgift, wenn sich nur genügend im Rückenmark angesammelt hat, die taktilen Apparate des Reflexbogens an und daher Steigerung der Reflexe an der befallenen Extremität. Durch Weiterwanderung des Giftes vom Rückenmark zum Gehirn werden immer neue motorische Centren ergriffen. Allmählich wird die gesamte Körpermuskulatur tetanisch. Es tritt allgemein erhöhte Reflexerregbarkeit ein. Inzwischen ist auch vom Blut aus natürlich über den Nervenweg Gift an andere Stellen des Gehirns und Rückenmarks herangetreten und dort wirksam geworden.

Auch die oben erwähnte Lipoidtheorie von Peritz ändert an der Meyer- und Ransom'schen Theorie nichts. Denn es binden sich die neurotropen Tetanustoxine an die Lipoide und bleiben dann fest in den Ganglienzellen verankert, während bei anderen Infektionskrankheiten die Toxolipoide aus dem Nerven evakuiert werden. Sowohl Diphtherie wie Tetanus haben gemeinsam, daß die Toxine den motorischen Nerven als Giftweg benutzen und sich dann hauptsächlich an der Ganglienzelle des peripheren Neurons verankern. Während aber von der Ganglienzelle aus das Diphtheriegift eine richtige periphere schlaffe Lähmung hervorruft, ist das beim Tetanus nicht der Fall. Hier wird die Ganglienzelle anscheinend nicht zerstört, sondern nur geschädigt, indem durch Dauerreize tetanische Kontrakturen hervorgerufen werden.

Ferner kommen, wie unten noch erwähnt werden wird, Dauerschädigungen am Nervensystem nach tetanischer Infektion nicht vor. Mag auch eine Diphtherieneuritis durch Serumgaben provoziert werden, so ist das nicht der Fall beim Tetanus, da wir eine Tetanusneuritis überhaupt nicht kennen. Allerdings mag zugegeben werden, daß eine Tetanusinfektion begünstigend auf die Entstehung einer Neuritis einwirken kann.

Zusammenfassend sei nochmals betont, daß auch in bedeutenden Werken auf internistischem Gebiete, so zum Beispiel in denen von Bergmann, Brugsch, v. Krehl, Strüm-

pell-Seyfarth, an keiner Stelle die Polyneuritis nach Seruminjektion erwähnt ist. Nur Lewandowsky beschreibt Neuritiden nach subkutaner Injektion von Aether, Chinin, Alkohol, Chloroform oder Ammoniak. Anschließend möchte ich die an der hiesigen Klinik gemachten Beobachtungen folgen lassen.

1. Pat. H. J., 46 Jahre alt.

Vorgeschichte:

Eltern, 2 Brüder, 2 Schwestern leben und sind gesund. Ein Bruder ist asthmaleidend. Pat. ist mit gesunder Frau verheiratet, hat 5 gesunde Kinder. An Kinderkrankheiten hat Pat. keine Erinnerung. Im Kriege hatte er einmal eine Ohrspeicheldrüsenentzündung, 1932 eine Halsentzündung. Sonst will er nie ernstlich krank gewesen sein. Er hat nicht aktiv gedient, hat den Krieg vom März 1915 bis zu Ende mitgemacht und war nicht verwundet. Er raucht und trinkt mäßig und verneint venerische Infektion. Anfang Juni 1934 Schmerzen im Kreuz und Schultern, bald auch Beschwerden in den Kiefergelenken und Unsicherheit in den Beinen. Kurz vorher hatte er sich einen Holzspan in den linken Zeigefinger gestoßen, der langsam wieder herauseiterte. Am 20. 6. 1934 Einlieferung in die hiesige Medizinische Klinik mit den Erscheinungen eines schweren Wundstarrkrampfes. Hier Behandlung mit großen Serumdosen und zwar 90 000 Einheiten Antitetanusserum intravenös und 110 000 Einheiten in die Glutealmuskulatur innerhalb 8 Tagen. Dabei baldiges Zurückgehen der Muskelkrämpfe. Es blieb jedoch eine erhebliche Muskelschwäche in beiden Beinen zurück, sodaß zunächst ein Aufrichten des Körpers unmöglich war.

Wir stellten jetzt folgenden organischen Befund fest:

Mittelgroßer Pat. in gutem Ernährungs- und Kräftezustand, Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Die Haut zeigt am ganzen Körper Pigmentverschiebung in Form der Vitiligo, die eine gewisse Symmetrie erkennen läßt. Temperaturen normal. Kopf frei beweglich, nicht klopfempfindlich. Hals: keine Struma.

Respirationssystem: Lungengrenzen gut verschieblich, hintere Lungengrenzen 9. BWD., rechts vorn oberer Rand der 6. Rippe. Keine Klopfschalldifferenzen zwischen rechts und links. Vesiculäratmen ohne Nebengeräusche. Kreislaufsystem: Herzgrenzen nicht verbreitert. 1. Ton an der Spitze unrein, sonst Herztöne o. B. Puls von mittlerer Füllung und Spannung, regel- und gleichmäßig, weder celer noch tardus. Blutdruck: 115/60 mm Hg. Hb. 85%, 4,5 Mill. rote, 5 000 weiße Blutkörperchen. Im Ausstrich: Segmk. 70%, Stabk. 3%, Eos 2%, Monoc. 1%, Lymphoc. 24%. Digestionssystem: Gebiß gut erhalten, Zunge feucht, nicht belegt.

Hals und Rachen o. B.

Abdomen weich, leicht eindrückbar, keine Resistenzen fühlbar, Leber und Milz nicht vergrößert.

Urogenitalsystem: Nieren- und Blasengegend nicht druckempfindlich.

Urin: kein Eiweiß, kein Zucker, im Sediment keine krankhaften Formbestandteile.

Nervensystem: Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Pupillen rund, geringe Anisocorie. Prompte Reaktion auf Licht und Convergenz. Auch an den übrigen Hirnnerven kein krankhafter Befund. Haut- und Sehnenreflexe sämtlich in normaler Stärke seitengleich auslösbar, insbesondere Patellar- und Achillessehnenreflexe regelrecht. Keine Pyramidenzeichen, keine Kloni. Sprache ungestört. Psyche unauffällig.

Sensibilität: Berührungsempfindung nicht gestört. Geringe Herabsetzung der Schmerzempfindung in beiden Oberarmen. Temperatursinn ungestört.

Motilität: Grobe Kraft an beiden Armen geringgradig, an beiden Beinen sehr stark herabgesetzt. Deutliche Ataxie beim Kniehackenversuch, geringe beim Zeigefingernasenversuch. Kein Rigor, keine Spasmen. Deutliche Parese beider Beine.

Keine Blasen- und Mastdarmstörungen.

Extremitäten: Die Muskulatur beider Beine hypotonisch, schlaff. Es besteht eine hochgradige Schwäche der unteren Extremitäten. Beim Versuch zu Gehen und zu Stehen knickt Pat. sofort ein. Er vermag sich nur an zwei Stöcken fortzuhelfen. An den Gelenken keine krankhaften Veränderungen. Grobe Kraft der Streckmuskulatur beider Beine sehr herabgesetzt, Adduktoren kräftiger.

Die weitere Beobachtung des Pat. ergab keine wesentliche Besserung der polyneuritischen Erscheinungen. Bei Entlassung am 15. 9. 1934 vermochte J. nur mühsam an zwei Stöcken zu gehen. Die Schwäche in beiden Beinen war noch Mitte Februar 1935, also 8 Monate nach der Serumtherapie, nachweisbar.

Epikrise.

Im vorliegenden Falle trat bei einem Pat. eine Tetanusinfektion nach Holzspanverletzung am linken Zeigefinger ein. Der Kranke wurde mit hohen Antitetanusserumdosen behandelt, nämlich insgesamt 200 000 E. Im Anschluß daran entwickelte sich eine Neuritis der Bein- und Armnerven mit ataktischen Erscheinungen und deutlichen Muskelatrophien. Zunächst wäre die Frage zu ventilieren, ob die Polyneuritis nicht durch das Tetanustoxin ausgelöst wurde. Bekanntlich hat ja das Tetanusgift eine große Affinität zum Nervensystem. Wie aber schon oben dargelegt, kommen echte Neuritiden zwar bei Diphtherie, dagegen nicht bei Tetanus vor. Bei beiden Krankheiten wird der periphere motorische Nerv als Giftweg benutzt. Das Gift verankert sich an der motorischen Vorderhornzelle in der grauen Substanz des Rückenmarks. Während aber bei Diphtherie eine segmentäre Neuritis im Sinne von G o m b a u l t entsteht, ist dies nicht der Fall beim Tetanus. Hier wird weder der zur motorischen Vorderhornzelle gehörige Neurit, noch das zum Achsencylinder zugehörige Peri- und Endoneurium ergriffen. Wir bekommen vielmehr beim Tetanus eine allgemein erhöhte Reflexerregbarkeit der gesamten Körpermuskulatur, wenn die taktilen Apparate des Reflexbogens ergriffen sind. Eine Neuritis mit den Symptomen einer Schädigung des peripheren Nerven ist in der Tetanusliteratur unbekannt. Auch nach der Ansicht von B u z e l l o sollen krankhafte Dauerstörungen des Zentral-Nervensystems bei Tetanusintoxikationen nicht auftreten, vor allen Dingen beobachtete B. keine Schädigung der peripheren Nerven. R o m b e r g kennt beim Tetanus vorübergehende neuritische Erscheinungen der Beine, aber nur in der Rekonvalescenz.

Mag nun zugegeben werden, daß beim Tetanus eine Neuritis insofern besteht, als die motorische Vorderhornzelle des Rückenmarks vorübergehend geschädigt wird, so muß andererseits doch betont werden, daß nach der in der Literatur herrschenden Meinung diese Neuritis nicht als echte Neuritis anerkannt wird. Vor allem scheint das daran zu liegen, daß man nie die typischen Symptome einer Neuritis beim Tetanus beobachtet hat. Außerdem sind wohl auch die diese Fragen berührenden experimentellen Unterlagen noch nicht vorhanden. Trotzdem muß zugegeben werden, daß der Tetanus an und für sich Neuritiden jeder Aetiologie begünstigt, sodaß dann eine Schädigung des gesamten Nervensystems durch Tetanus angenommen werden muß, die zwar zu keiner echten Neuritis führt, aber eine Provokation einer Neuritis durch eine neue Noxe ermöglicht.

Mit der herrschenden Literatur möchten wir deshalb für den vorliegenden Fall annehmen, daß der Tetanus zwar keine klinisch nachweisbare Neuritis, wohl aber eine gewisse Schädigung des gesamten Nervensystems hervorgerufen hat.

Auf dieses dadurch wenig resistente Nervensystem erfolgte ein Angriff durch eine zweite Noxe, nämlich das Serum. Auf die Seruminjektionen antwortete deshalb das geschwächte Nervensystem mit einer Polyneuritis, der eine Serumkrankheit vorausging. Ich möchte deshalb die beobachtete Polyneuritis ursächlich auf die Seruminjektionen mit nachfolgender Serumkrankheit zurückführen, wie es bereits in der weiteren Literatur von Schilling, Demme, Katz, Kennedy, Marchal beschrieben wurde.

In der letzten Zeit hat H. Demme zu dem ursächlichen Zusammenhang zwischen Seruminjektion und Neuritis Stellung genommen.

Die Tatsache, daß nach Injektionen verschiedenster Seren Lähmungserscheinungen infolge Polyneuritis aufgetreten sind, spricht dafür, daß nicht das Antitoxin der schädigende Faktor sein kann. Vielmehr deutet D. die neuritischen Symptome als anaphylaktische Reaktion auf das artfremde Serum. Es ging in den meisten Fällen, wie auch in den von mir beschriebenen, eine typische Serumkrankheit voraus. Der zuletzt erwähnte Autor weist ferner darauf hin, daß es bei derartigen Überempfindlichkeits-Reaktionen zu anaphylaktischen Oedemen im Nervengewebe kommen kann.

Für diese Erscheinungen am Nervensystem ist typisch, daß sie weder in der Nähe der Verletzung oder der Seruminjektion auftreten. Es sind Lähmungen der Oberarmplexus nach Seruminjektionen in die Glutealmuskulatur beschrieben worden. Die anaphylaktischen Reizerscheinungen können meningitischen, radikulären Charakter tragen.

Im allgemeinen wird für derartige Polyneuritiden in der Literatur eine günstige Prognose angegeben und behauptet, daß innerhalb weniger Monate, höchstens ½ Jahr alle neuritischen Erscheinungen vollständig abklängen. Der mitgeteilte Fall, in dem noch 8 Monate nach der Serumtherapie die Polyneuritis ungebessert nachweisbar war, lehrt aber, daß die Prognose solcher Leiden nicht immer so günstig ist, wie bisher angenommen wird.

Der zweite Krankheitsfall ist wegen der Vielfältigkeit der Schädlichkeiten, die das periphere Nervensystem trafen, interessant. In Sonderheit wird für die Entstehung der Polyneuritis hier eine Bang'sche Erkrankung anzuschuldigen sein. Neuralgien und Neuritiden bei Morbus Bang sind in der Literatur beschrieben worden.

So berichtet V e r a J o h n s s o n über einen 36jährigen Mann mit bakteriologisch sichergestellter Febris undulans Bang. Pat. zeigt neurologisch progrediente, erhebliche Muskelatrophien, Paresen und Sensibilitätsstörungen. Die Paresen und Atrophien waren hauptsächlich in den Muskeln der linken Schulter lokalisiert mit einer Parese des linken Musculus serratus anterior. Es bestand ferner eine leichte Atrophie des Thenar, Hypothenar und der Musculi interossei beider Hände. Am rechten Arm befand sich eine bandförmige Herabsetzung der Sensibilität für Schmerz, Temperatur und Berührung. (C 4 — C 6).

Ferner beschreibt W. A. S t a r k e r einige klinische Komplikationen seitens des Nervensystems bei Bruzellose des Menschen. Der Autor rechnet zu Bruzellose das Maltafieber und die Bangsche Infektion, sodaß wir immer erst den näheren Umständen entnehmen müssen, ob es sich um einen reinen Bang handelt oder um ein Maltafieber.

St. beobachtete bei einem 28jährigen Schafhirten mit Bruzellose eine linksseitige Plexitis brachialis sup., ferner bei einem 19jährigen Studenten ebenfalls mit Bruzellose Atrophien der musculi interossei an Händen und Füßen.

Bei einem 20jährigen Schafhirten traten Schmerzen im linken Kniegelenk und Fußgelenk auf. Es entwickelten sich Muskelatrophien der Hüfte und der Unterschenkel, Sensibilitätsstörungen im Bereich des peroneus.

Bei einem 34jährigen Mechaniker mit Bruzellose unter dem Bilde der Polyarthritis rheumatica entwickelten sich Muskelatrophien der linken Schulter und Sensibilitätsstörungen im Bereich des Nervus axillaris.

Bei einem 28jährigen Studenten mit Bruzellose bestand eine Neuritis ulnaris beiderseits.

Bei einem 20jährigen Schafhirten mit Bruzellose bestand eine Hyperalgesie in der Lumbosacralgegend.

Bei einem 36jährigen Veterinärarzt mit Bruzellose bestanden lediglich allgemein nervöse Störungen.

Starker stellte die Diagnose in den einzelnen Fällen durch die Agglutination und glaubt die neuralen Erscheinungen als eine unmittelbare spezifische Reaktion auf die Einwirkung des Erregers der Bruzellose deuten zu sollen.

Zum Schlusse sei auch auf Kristensen hingewiesen, der ebenfalls bei drei Kranken mit einer Bang-Infektion Lähmungen konstatieren konnte.

Jetzt möchte ich die von mir bei einem Kranken mit einer Bang-Infektion und Polyneuritis gemachten Beobachtungen mitteilen:

2. Pat. J. T., Oberschweizer, 56 Jahre alt.

Vorgeschichte:

Familienanamnese ohne Besonderheiten.

Über Kinderkrankheiten vermag Pat. keine Angaben zu machen. Er hat nicht aktiv gedient wegen konstitutioneller Minderwertigkeit. Von 1916 an war er Kriegsteilnehmer. Er war als Armierungssoldat beschäftigt. 1928 erkrankte er an einer Venenentzündung. 1930 Luxation des linken Schultergelenkes. Im Krankenhaus wurde im Urin Zucker festgestellt. Diätetische Behandlung. Da die Erkrankung nur sehr geringfügig war, brauchte er zu Hause angeblich keine besondere Diät einzuhalten.

Anfang Juli 1934 erkrankte Pat. hochfieberhaft. Pat. hat, wie er nachträglich angab, beim Kalben einer mit Abortus Bang infizierten Kuh mitgeholfen. Der Hausarzt sandte ihn in die hiesige Klinik. Hier wurde ein Morbus Bang festgestellt. Er wurde mit fortlaufenden Injektionen von Febris-Undulans-Vaccine behandelt.

Weder im Urin noch am Nervensystem war bei der Aufnahme ein krankhafter Befund zu erheben. Bei den Seruminjektionen kam es regelmäßig zu Temperatursteigerungen bis zu 40° C axillar, ohne daß die Temperatursteigerungen an den injektionsfreien Tagen zur Norm zurückkehrten. Pat. bekam immer heftigere Schmerzen an beiden Beinen, die in der Hüfte begannen, in die Füße ausstrahlten und zu einer völligen Bewegungsunfähigkeit in beiden Beinen führten. Dabei gab Pat. ein taubes Gefühl in den unteren Extremitäten an. Pat. nahm stark an Gewicht ab. Der Allgemeinzustand wurde immer unbefriedigender. Die Vaccinebehandlung wurde deshalb abgesetzt, bevor die letzten Dosen gegeben waren.

Bei den Untersuchungen wurde jetzt erstmalig am 15. 9. 1934 das Fehlen der Patellar-Achillessehnenreflexe festgestellt. Nach Absetzen der Vaccinebehandlung besserte sich das Befinden des Pat. schnell. Die Temperatur kehrte zur Norm zurück, die Schmerzen klangen ab. Pat. konnte bald aufstehen. Nach der Entlassung aus der Klinik bestand immer noch eine Unsicherheit in den Beinen. Neben diesen Beschwerden hatte er über einen immer stärker werdenden Durst und Brennen in der Speiseröhre zu klagen. Außerdem große Müdigkeit, Schlappheit und Kopfschmerzen. Sein Hausarzt stellte damals Zucker fest, wies deshalb den Pat. zum zweiten Mal in die hiesige Klinik ein.

Im Urin wurden bei strenger antidiabetischer Kost mit 100 g Brot in der 24-stündigen Urinmenge jetzt rund 40 g Zucker ausgeschieden. Aceton- und Acetessigsäureprobe stark positiv.

Blutzuckernüchternwert: 210 mg%.

Neurologisch wurde folgendes festgestellt.

Augen: Pupillen rund, mittelweit, beiderseits gleichgroß. Sie reagieren prompt auf Licht und Convergenz. Hintergrund frei. Auch die übrigen Hirnnerven ohne krankhaften Befund. Reflexe an den oberen Extremitäten in normaler Stärke auslösbar. Patellarreflex links nicht, rechts nur schwach auslösbar. Achillessehnenreflex beiderseits nicht auslösbar. Keine Pyramidenzeichen, keine Kloni.

Sensibilität: für alle vier Qualitäten erhalten, ebenfalls Zahlenschreiben und Lagesinn sind ungestört.

Motilität: Grobe Kraft in der rechten oberen Extremität herabgesetzt, links erhalten, in beiden Beinen ebenfalls herabgesetzt. Keine Ataxie, kein Rigor, keine Spasmen oder Paresen. Blasen- und Mastdarmstörungen waren nicht nachweisbar. Romberg'sches Zeichen negativ, Gang unsicher, Sprache ungestört, Psyche unauffällig.

Extremitäten: Alle Gelenke frei beweglich. Glutaealmuskulatur atrophisch. Keine Klopfempfindlichkeit der Knochen.

Umfänge der Oberschenkel 15 cm oberhalb des oberen Patellarrandes:

R.	L.
42,7 cm	42,2 cm

Umfänge der Unterschenkel 10 cm unterhalb des oberen Patellarrandes:

R.	L.
30,5 cm	31,0 cm

24. 11. 1934 Prüfung der elektrischen Erregbarkeit:

Beine:

1. faradische Erregbarkeit erhalten.
2. galvanische Erregbarkeit:
   a) Peronaeus ergibt keine Kathodenschließungs-Zuckung, bei 5 m Amp. Anoden-Öffnungs-Zuckung.
   b) Femoralis ergibt weder eine A Ö Z noch K S Z.

Arme:

1. faradische Erregbarkeit erhalten.
2. galvanische Erregbarkeit:
   a) Radialis rechts A Ö Z bei 5 m Amp. Keine K S Z, links weder A Ö Z noch K S Z.
   b) Ulnaris rechts A Ö Z bei 5 m Amp. K S Z bei 4 m Amp. Links A Ö Z bei 5 m Amp. K S Z bei 4 m Amp.
   c) Medianus: rechts A Ö Z bei 5 m Amp. KSZ bei 2 m Amp. Links A Ö Z bei 5 m Amp. K S Z bei 2 m Amp.

An den Beinen ist deutlich eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit zu erkennen, die zum Teil auch an den Armen vorhanden zu sein scheint, besonders links. Nirgends wurmförmige Zuckungen nachweisbar. Pat. wurde durch eine kombinierte Diät und Insulinbehandlung bald zuckerfrei. Er wurde am 18. 12. 1934 mit strenger antidiabetischer Kost mit 100 g Brot und 2 mal 30 Einheiten Insulin entlassen. Aglykosurie. Geringe Acetonausscheidung im Urin. Blutzuckernüchternwert an der oberen Grenze der Norm. Die vorstehend erwähnten Muskelatrophien im Bereich der Glutaealmuskulatur besserten sich nicht wesentlich.

Epikrise:

Im vorliegenden Falle ist, wie es etwa für ¼ aller Zuckerkranken von v. N o o r d e n angegeben wird, die hereditäre konstitutionelle Minderwertigkeit des Inselsystems sicherlich die

Basis für die Entstehung des Diabetes. Der Diabetes wurde aber manifestiert durch eine weitere, das Inselsystem treffende Schädlichkeit, nämlich durch eine Bang'sche Infektion. Im allgemeinen treten Infekte, namentlich chronische, für die Entstehung eines Diabetes nicht besonders in den Vordergrund.

Katsch und seine Mitarbeiter haben in neuer Zeit aber gerade auf die Beziehungen zwischen Affektion der Gallenwege als diabetogene Möglichkeit hingewiesen. Auch aus unserer Klinik wurde von E. Kestermann als Grund für die Manifestierung eines Diabetes in einem Falle neben anderen diabetogenen Schädlichkeiten, besonders eine chronische latente Cholelithiasis bei einer Typhusbazillenträgerin angeschuldigt. In meinem vorstehend mitgeteilten Falle hat zwar während der schwierigen Behandlung eine Verschlechterung des Diabetes nicht sofort eingesetzt. Nach der Entlassung aus der Klinik wurde aber frühzeitig eine erhebliche Glycosurie festgestellt, die nicht mehr wie die frühere Zuckerausscheidung intermittierenden Charakter trug. Sicherlich hat die Banginfektion während ihres Verlaufes die Leistungsfähigkeit des Inselsystems soweit herabgesetzt, daß es zu einem schweren Diabetes, der hohe Insulindosen notwendig machte, kam. Es fragte sich jetzt wie die Entstehung der Polyneuritis zu erklären ist. Es ist bekannt, daß Erscheinungen von seiten des Nervensystems, insbesondere auch Neuritiden, gerade als Komplikationen für den Alters-Diabetes auftreten. Derartige Komplikationen sind nicht an die Schwere der diabetischen Stoffwechselstörung gebunden. Und es ist auch im folgenden Falle der schon seit vielen Jahren bestehende Diabetes als Ursache für die während der Banginfektionen auftretende Polyneuritis mit verantwortlich zu machen. Als zweites auslösendes Moment der neuritischen Symptome kommt aber die Bang'sche Infektion selbst in Frage. In der Besprechung der Literatur über die Bang'sche Infektion habe ich ja bereits hervorgehoben, daß die Infektion in vereinzelten Fällen zu Polyneuritiden führen kann. Auf der Basis dieser Schädlichkeiten pfropft sich möglicherweise noch eine dritte auf, nämlich die Vaccinetherapie. In der Literatur sind über derartige Vaccine-Schädigungen des peripheren Nervensystems keine Beobachtungen niedergelegt. Ich möchte aber in Analogie zu dem Auftreten von Neuritiden bei Seruminjektionen, auch in diesem Falle eine toxische Eiweißwirkung auf das bereits durch Diabetes und Banginfektion geschädigte Nervensystem nicht von der Hand weisen.

Zusammenfassung:

1. Es traten bei einem Kranken mit Tetanusinfektion, der mit hohen Dosen Tetanusantitoxin-Serum behandelt wurde, eine Serumkrankheit und neuritische Erscheinungen an den Arm- und Beinnerven auf.

Da in der Literatur derartige Schädigungen nicht als Folge der Tetanusinfektion aufgefaßt werden, sondern auf die Injektion verschiedenartigster Seren zurückgeführt werden, wurde auch in diesem Falle die Seruminjektion für die Entstehung der Neuritis angeschuldigt. Die Prognose der Polyneuritis erwies sich in diesem Falle als nicht so günstig, wie es in der Literatur allgemein dargestellt wird.

2. Bei einem weiteren Kranken bestand ein leichter Diabetes mit einer geringfügigen Glycosurie. Durch eine Banginfektion wurde der Diabetes verschlimmert. Eine nach Abklingen der Banginfektion auftretenden Polyneuritis an den Beinen wird ursächlich auf den Diabetes und die Banginfektion zurückgeführt, andererseits aber auch an eine toxische Vaccineschädigung der bereits geschädigten Nerven gedacht.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Schwenkenbecher für die Überlassung des Themas und die freundliche Übernahme des Referates meinen herzlichsten Dank auszusprechen. Fernhin danke ich Herrn Professor Dr. Schwenkenbecher und Herrn Privatdozent Dr. Kestermann für die äußerst liebenswürdige Unterstützung und Beratung bei der Arbeit.

Literatur-Verzeichnis.

Albert: Voie d'apsorption de la toxine tétanique. C. R. Soc. Boil. 1928, Band 81, Seite 1127.
Alexander: Neuralgie und Neuritis. Im Handb. d. Spez. Path. u. Therap. inn. Krankh., Band X, 1. Teil, Seite 341 ff.
André-Thomas: Presse méd. 33, Seite 217.
v. Bergmann: Lehrb. d. inn. Med., Band 1 und 2, Berlin 1931.
Brugsch: Lehrbuch der inn. Med., Band 1 und 2, Berlin 1932.
Bruns: Kl. Wo. 1890, Nr. 23.
Bornstein: Mschr. Neurol. u. Psych. 25.
Buzello: Der Wundstarrkrampf in „Neue deutsche Chirurgie", Bd. 45, Stuttgart 1929.
Cassirer: Neuritis und Polyneuritis. Dr. Kl. Berlin—Wien, 1905.
„ Dt. Z. 172, Seite 265.
Chiari u. Gamper: cit. n. Schittenhelm-Mohr-Stähelin-Handb. I. S. 9 1926.
Crouzon: Bull. Soc. méd. Hôp. Paris. 42, Seite 1049.
Darckschewitz: cit. n. Oppenheim: Lehrb. d. Nervenkrankh. 1923, Seite 795.
Demme: Mün. Med. Wo. 1933, Seite 1502.
Déjérine: Arch. de phys. norm et pathol. 1884.
Desaint: Bull. Soc. méd. Hôp. Paris. Jahrgang 39.
Dumesnil: cit. n. Strümpell, Band II, Seite 487 ff, Leipzig 1929.
Feigl: Biochem. Z., 86, 90 und 92.
Goldscheider: Das Schmerzproblem. Berlin 1920.
„ Über den Muskelsinn und die Theorie der Ataxie. Z. f. klin. Med. 1889 XV.
Gombault: cit. n. Peritz, Seite 14, Berlin 1931.
Gordon: I. amer. med. assoc. 98, Seite 1625.
Hahn: Mün. Med. Wo. 1933, Seite 1192.
Johnson: Acta med. scand. (Stockh.) 72, Seite 93 1929.
Katz: Dt. Med. Wo. 1927, Seite 1637.
Katsch: G. D. m. W. 1928 Nr. 36.
Kennedy: I. med. Sci. 1977, 555.
Kestermann: Dt. Med. Wo. 1930, Nr. 48.
„ Med. Klin. 1933, Nr. 8.
Klemperer und Umber: Z. f. klin. Med. 1907 61: 1908 65.
Knack: Neurol. Zentrbl. 1916, Seite 607.
v. Krehl: Entstehung, Erkennung und Behandlung inn. Krankh. 1930/33.
„ Pathol. Physiol. 1913.
Kristensen: Zentrbl. f. Bakteriol. Orig. Band 108, Seite 89, 1928.
Labbée: Bull. Soc. med. Hôp. Paris III 46 s. 1840.
Lavergne: Progrès méd. 54, Seite 1597.
Lechel: Bull. Soc. méd. Hôp., Paris. Jahrg. 42.
v. Leyden: Polyneuritis und Neur. multiplex 2. Vorträge 1888.
Levandowsky: Handb. d. Neurol. II. Bd. S. 60 ff., Berlin 1911.

Leupold u. Bogendörfer: Dt. Arch. f. klin. Med. 1922, 140.
Marchal: Arch. méd. Belg. 1921.
Meyer u. Ransom: Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Band 49 1903.
Müller u. Quénée: Paris méd. 1932, Seite 100 und 225.
Nonne: Verh. d. Ges. f. Nervenärzte, 5. Jahresversammlung 1911.
v. Noorden: Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. Berlin 1927.
Oppenheim: Lehrb. d. Nervenkrank., Band I, Seite 590 ff, Berl. 1923.
Peritz: Neue Dt. Klinik, Seite 1 ff, Berlin 1931.
Pette: Mün. Med. Wo. 1929 I.
„ Fortschr. f. Neurol. und Psych. 1931 III.
„ Verh. d. Ges. Dt. Nervenärzte 1925.
Pfeilschmidt: Neurol. Zentralblatt 1908, Seite 1066.
Pochhammer: Sammlung klin. Vorträge. Chirurgie Nr. 149—151 1909.
Secasy: Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, Jahrgang 39.
Schilling: Med. Klin. 1933, Nr. 27.
Schittenhelm: in Mohr-Stähelin Handb. 1926 I, 1. Seite 9.
Schlesinger: cit. n. Knack Neurol. Zentrbl. 1916, Seite 907.
Sovamura: Arb. d. Inst. f. Krankh. Bern 1909, Heft 4.
Starker: z. Neurol. 42, 608—615, 1932.
Stinzing: Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg., Band 3, Heft 3—4.
Strümpell-Seyfarth: Spez. Pathol. u. Therap. f. inn. Krankheiten, Seite 487 ff Leipzig 1929.
Topent: Straßburg Med. I, 627.
Veraguth: im Handb. d. inn. Med. V 1, Seite 836 ff.
Verger: Rev. Méd. 44 491, Berlin 1925.
Wertheim-Salomonson: Im Handb. d. Neurol. v. Levandowsky. Berlin 1911.
Weißenbach und Dreyfuß: Les accidents sériques.

Lebenslauf.

Als Sohn des Oberstabsarztes Dr. Friedrich Buchbinder wurde ich am 18. 9. 1903 in Pfaffendorf bei Koblenz geboren, besuchte von Ostern 1909 bis Herbst 1912 die Volksschule in Lahr in Baden, um dann in das humanistische Gymnasium in Lahr einzutreten. Hier ging ich 1921 mit dem Reifezeugnis ab, um zunächst einige Semester Jura zu studieren. Die schlechten Geldverhältnisse der Inflation veranlaßten mich, Anfang 1925 bei der Badischen Schutzpolizei einzutreten. Anläßlich eines Skiunfalles, der einen halbjährigen Kliniksaufenthalt erforderlich machte, entstand in mir der Wunsch Medizin zu studieren. Aber erst 1929 konnte ich die Universität in Marburg beziehen. Nach 5 Semestern in Marburg Ablegung der ärztlichen Vorprüfung im Juli 1931. Von den klinischen Semestern verbrachte ich das erste in Würzburg, das zweite in Frankfurt a. M., die übrigen vier in Marburg. Hier in der Zeit vom 1. Oktober 1934 bis 18. Dezember 1934 befand ich mich im ärztlichen Staatsexamen, das ich mit „gut" bestand. Zur Zeit bin ich als Medizinalpraktikant an der Medizinischen Universitätsklinik zu Marburg tätig.

Meine akademischen Lehrer waren:

in Würzburg:
Gauß, Grafe, König, Reinwein, M. B. Schmitt, Seifert.

in Frankfurt a. M.:
Eufinger, Fischer-Wasels, Guttmann, Schmieden, Seitz, Volhard.

in Marburg:
Baur, Boeminghaus, Dittler, Eimer, Freudenberg, Göppert, Grüter, Hildebrand, Jacobshagen, Kehrer, Klapp, Klewitz, Kretschmer, Kutscher, Mauz, Nauck, Naujoks, Neumann, Pfannenstiel, Ruete, Schwenkenbecher, Uffenorde, Versé, Wiedhopf.